

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 1949 THESE N° 67

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAGUER

Né le 31 Décembre 1920, à Penvenan (Côtes-du-Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 19 JAN 1949 19..

SUR UN CAS DE

DERMATOMYOSITE SUBAIGUË

CHEZ UNE ENFANT

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **MAGUER.**

Prénom : **Jean.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

MAGUER (Jean). — Sur un cas de dermatomyosite subaiguë, chez une enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in-8°*, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1948, N°).

MAGUER (Jean). — Sur un cas de dermatomyosite subaiguë, chez une enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in-8°*, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1948, N°).

MAGUER (Jean). — Sur un cas de dermatomyosite subaiguë, chez une enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in-8°*, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1948, N°).

MAGUER (Jean). — Sur un cas de dermatomyosite subaiguë, chez une enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in-8°*, 48 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1948, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MAGUER

Né le 31 Décembre 1920, à Penvenan (Côtes-du-Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 19..

SUR UN CAS DE

DERMATOMYOSITE SUBAIGUË

CHEZ UNE ENFANT

Président : M. MOREAU, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N....
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET.
Clinique des maladies infectieuses	DELAY.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies du système nerveux	BENARD (H.).
	LAROCHE (G.).
Cliniques médicales	HARVIER.
	LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET.
Clinique Stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (H.).
Pathologie chirurgicale	N....

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. CORDIER (*Anatomie*), BULLIARD (*Histologie*),
DESOILLE (*Méd. légale*), DOGNON (*Physique médicale*),
GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie	{ N... DELMAS. N. ff DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale. { MERLE D'AUBIGNE. PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Anatomie pathologique	{ DELARUE Mlle GAUTHIER- VILLARS.	Pathologie expérimentale. MERKLEN.
Bactériologie.	{ BONNET. FASQUELLE.	
Biochimie méd.	{ ETTORI. SCHAPIRA.	
Dermato- syphillographie.	DEGOS.	
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	Pathologie médicale
Hydrologie	DEBRAY.	
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	
Médecine légale	DEROBERT.	
Neuro-chirurgie	PUECH.	
Neurologie	DE SEZE.	
	DIGONNET.	Pédiatrie
Obstétrique	{ MAYER. SUREAU. VARANGOT.	MARIE (Julien).
Ophthalmologie	OFFRET.	Pharmacologie
Oto-rhino- laryngologie	AUBIN.	Physiologie
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.).	
Pathologie chirurgicale.	{ FEVRE. HUGUIER. LEGER.	Physique médicale
		Psychiatrie
		Thérapeutique
		Agr. ch. d'ens.
		Urologie

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.	Clinique méd.	HAGUENAU.
	DE GAUDART D'ALLAINES.		MOUQUIN.
	FUNCK- BRENTANO. MENEGAUX.	Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique médicale	BOULIN.		LACOMME.
	CHEVALLIER. COSTE.	Clinique ophtalmologique	RENARD.

V. — CHARGES DE COURS

M.

Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaires en Chef .. D^r A HAHN.

Bibliothécaires Milles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

*Bien humble hommage à sa
grande affection.*

A MON PERE

*Dont la vie exemplaire a été
pour moi le modèle le plus sûr.*

A MES PARENTS

Qui ont tant fait pour moi.

A MA FEMME

*Dont l'amour m'a toujours sou-
tenu dans mon travail.*

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY

*Qui m'a fourni le sujet de cette
thèse.*

Ma plus profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LACOMME

A MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

A TOUS MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

En 1891, UNVERRICHT, le premier, créait le terme de « Dermatomyosite ».

Cependant, c'est à WAGNER, trente années plus tôt, en 1863, que nous devons la première description clinique, sous le nom de « Maladie musculaire rare ».

Depuis lors, les auteurs se sont attachés à faire de cette maladie une entité propre au point de vue clinique et étiologique.

Si les cas publiés chez l'adulte restent rares, les cas infantiles le sont plus encore.

C'est pour cela que nous avons cru intéressant d'étudier ici l'histoire d'une petite malade, traitée dans le service du Docteur MARQUÉZY, à l'hôpital Trousseau.

L'observation a été publiée par les Docteurs MARQUÉZY et BONNETTE à l'Association Française de Pédiatrie à Paris, le 28 février 1948 (*Semaine des Hôpitaux*, 1948).

OBSERVATION

*Rapportée à l'Association Française de Pédiatrie le 28/2/48
par les Docteurs MARQUÉZY et BONNETTE.*

L'enfant Li... Jeanine, âgée de sept ans, entre dans le service du Docteur MARQUÉZY à l'Hôpital Trousseau, le 17 novembre 1947. Les premiers troubles remontent au début de septembre 1947.

Dès cette époque, les parents sont frappés par les troubles du caractère de l'enfant; elle ne joue plus, pleure sans raison, reste assise la plus grande partie de la journée. L'asthénie attire très vite leur attention. Huit jours plus tard, apparaît un érythème sur le nez et les pommettes, avec un œdème palpébral et sous-palpébral, donnant aux paupières et au nez un aspect bouffi et rouge. En même temps, l'enfant se plaint de douleurs à la marche au niveau des hanches, elles entraîneraient bientôt une impotence presque totale. Les parents sont obligés de porter l'enfant ou de la mettre en voiture. Pendant toute cette période, la courbe thermique reste normale, l'appétit est conservé. Au cours du mois d'octobre, apparaît une livédo très prononcée au niveau des membres, surtout inférieurs, sur lesquels se détachent de petits éléments papuleux peu infiltrés prédominant aux coudes et aux genoux. C'est dans ces conditions, que son médecin adresse l'enfant à l'Hôpital Trousseau.

Les antécédents de cette petite malade sont chargés. Elle a eu une oto-mastoïdite à douze ans, une angine diphtérique à trois ans. A six ans, elle a fait une primo-infection tuberculeuse nette : virage de cuti-réaction et complexe primaire du poumon droit, qui a nécessité un séjour de six mois en préventorium,

d'où elle est sortie en mai 1947. Les parents et son frère sont en bonne santé.

— A son premier examen à la consultation de l'Hôpital Trousseau le 6 octobre 1947, outre les signes cutanés déjà notés, on trouve déjà quelques signes d'atteinte musculaire. La marche se fait à petits pas; les cuisses en adduction; l'abduction est très difficile, ces muscles paraissant contracturés. L'enfant allongée sur le dos, ne s'assied qu'en s'aidant de ses mains et en roulant sur le côté. La force musculaire semble pourtant conservée. Les réflexes tendineux sont normaux, ainsi que les cutanés plantaires, par contre, les réflexes cutanés abdominaux ne peuvent être obtenus.

Le reste de l'examen se révèle normal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Une radiographie des hanches est normale. L'enfant est revue un mois plus tard, le 15 novembre 1947, alors que l'asthénie, les éléments cutanés ont persisté, deux nouveaux faits sont survenus :

L'apparition d'un œdème peu important, mais douloureux au niveau des membres inférieurs prédominant aux pieds;

la marche n'est possible que sur la pointe des pieds.

Par ailleurs, l'abduction des cuisses est toujours limitée et douloureuse, l'enfant ne peut plus se baisser.

Les examens pratiqués alors montrent :

— un culot urinaire normal;

— numération globulaire montre une anémie modérée : 3.920.000, avec 80 % d'hémoglobine;

— une leucocytose modérée à 9.200, avec 73 % de polynucléaires neutrophiles.

L'enfant entre salle Gassicourt le 17 novembre 1947.

C'est une belle fillette de sept ans, pesant 23 kg., 500, mesurant 1 m., 47.

Dès l'abord on est frappé par des lésions cutanées.

1) Au niveau du visage, il existe un érythème parfaitement symétrique en « vespertilio » occupant le nez en totalité, remontant en haut jusqu'à sa base, s'étendant latéralement en ailes de

papillon dans la région sous-palpébrale. Cet érythème est de coloration rouge vif uniforme. Ses limites sont nettes, sans bourrelet, sans éléments aberrants. De fines télangiectasies sont perçues à un examen attentif.

Au palper, on sent nettement une infiltration un peu œdémateuse au niveau du nez, alors que la peau se laisse facilement plisser dans la région sous-orbitaire, où l'œdème précédemment noté a disparu. Partout la peau est lisse. Il n'existe aucune squame. Cet érythème n'est douloureux ni spontanément, ni à la palpation. Il n'est pas prurigineux.

2) Au niveau des membres, outre une livédo très nette aux membres inférieurs, il existe sur la face dorsale des doigts, des mains et des poignets, à la face antérieure des genoux, à la face postérieure des cuisses, ainsi qu'à la cheville droite, de petits éléments de la grosseur d'une tête d'épingle, papuleux, de coloration rouge sombre, très infiltrés, disséminés, très nombreux, rappelant des papules de lichen plan au début.

Aux coudes, les papules rouges sont confluentes et présentent un aspect squameux très proche de celui du psoriasis.

Les paumes des mains sont le siège d'une abondante sudation, rosées, elles ont un aspect acrocyaniques.

— Au syndrome cutané, s'ajoute un syndrome musculaire très net et que nous verrons s'amplifier progressivement sous nos yeux, au début de la maladie.

Le comportement de cette enfant est très spécial. Couchée, elle reste des heures entières dans la même position, ne jouant pas, ne s'alimentant elle-même que difficilement, présentant de fréquentes crises de larmes.

Lui demande-t-on de s'asseoir, elle n'obéit qu'en s'aidant de ses bras et en roulant sur le côté. La position assise est très difficilement conservée quand les membres inférieurs sont allongés: plus facilement lorsque les jambes sont pendantes.

En position assise, les mouvements de flexion extension de la tête sont diminués.

La marche n'est possible que sur la pointe des pieds et, de ce fait, est très hésitante. L'enfant ne peut se déplacer sans appui.

L'examen montre que ces troubles trouvent leur origine dans une contracture douloureuse bilatérale et symétrique.

Si les mouvements de la cuisse sont douloureux (il s'agit là du premier signe musculaire en date), il ne s'agit nullement d'une arthrite de la hanche. En effet, il n'existe aucun point douloureux, les radiographies sont normales au niveau des articulations coxo-fémorales; les mouvements de rotation sont normaux et indolores. Il existe par contre une limitation nette et importante de la flexion de la cuisse sur le bassin et de l'abduction de la cuisse. Au niveau des adducteurs, on note une contracture modérée.

Les pieds sont en varus équin. La flexion dorsale du pied sur la jambe est impossible, par l'existence d'une grosse contracture du triceps sural.

Cette contracture cède pendant un quart d'heure environ dans un bain chaud.

Le dos du pied est le siège d'un œdème blanc, indolore, prenant le godet, plus marqué à gauche.

On retrouve cette contracture au niveau des membres supérieurs. L'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible, en raison de la contracture du biceps qui donne une impression de corde tendue. Les manœuvres d'extension sont douloureuses; les douleurs provoquées semblent siéger surtout au niveau du tendon du biceps. L'hypertension de la main sur le poignet est également impossible et pénible.

L'atteinte des fléchisseurs se caractérisera davantage encore plus tard, l'extension ne sera possible qu'après flexion des doigts, donnant une impression de rétraction des fléchisseurs.

Les muscles scapulaires sont intacts.

Une contracture discrète du sterno-cléido-mastoïdien gêne partiellement les mouvements de la tête.

Les muscles fessiers et lombaires ne semblent pas touchés, alors qu'il existe une légère contracture des muscles abdominaux.

La force musculaire est très peu diminuée.

Un examen neurologique complet ne met en évidence aucun trouble de la réflexivité, ni de la sensibilité. Il s'agit d'un syndrome musculaire pur.

A ces signes cutanés et musculaires, il convient d'ajouter l'importance de l'asthénie, premier signe de la maladie, elle s'intensifie sans rémission.

La courbe thermique oscille entre 37° le matin et 37°8 le soir.

Par ailleurs, l'examen est normal.

La T. A. : 11 1/2-7, le pouls en rapport avec la température.

A son entrée, on note une gorge un peu rouge.

Des examens complémentaires ont été pratiqués.

Un hémogramme :

Hg. : 80.

G. R. : 4.010.000.

G. B. : 12.000.

Poly. N. : 81.

Poly. E. : 2.

Grands L. : 15.

Petits L. : 2.

La ponction lombaire ramène un liquide clair dont la cytologie et la chimie sont absolument normales.

La vitesse de sédimentation est très accélérée : 32 — 67 — 120.

L'azotémie est légèrement majorée, et l'on note dans le culot urinaire la présence de très rares hématies, qui plaident peut-être en faveur d'une participation rénale fruste au début de la maladie.

Protides : 78,5.

Sérine : 46,4. Rapp. : 1/4.

Globuline : 32,1.

Calcémie : 111 mg.

Phosphore : 40 mg

Créatinémie normale : 32 % ; 17,5 %.

Réserve alcaline : 51 v.

Légère hypochlorémie plasmatique.

Des examens électriques ont été pratiqués à plusieurs reprises par M. HUMBERT.

Alors que les réactions électriques étaient normales aux membres supérieurs; les chronaxies sont très augmentées dans la loge antéro-externe de la jambe, au niveau des muscles du mollet elles sont normales (7 décembre).

Le 3 janvier 1948, la chronaxiémétrie montre qu'au niveau des muscles dont l'élongation est douloureuse (biceps, extenseurs des doigts, quadriceps) les chronaxies motrices sont très augmentées (deux à cinq fois la normale). Au contraire, les chronaxies motrices des groupes antagonistes sont légèrement diminuées.

Une biopsie musculaire a été pratiquée le 23 janvier. Striations bien visibles, sans lésions dégénératives du protoplasme, ni de modifications nucléaires. La seule altération est un épaississement discret des tractus conjonctifs qui séparent les fibres et qui sont plus scléreuses que normalement. Pas de lésions inflammatoires franches, ni de modifications des vaisseaux (P. GAUTHIER-VILLARD).

EVOLUTION ET THÉRAPEUTIQUE.

Une première cure pénicillinée a été pratiquée du 24 décembre au 4 janvier, à raison de 200.000 unités intra-musculaires par jour. Elle a eu une action nette sur la courbe thermique, qui s'est normalisée au décours de la cure; son action sur le syndrome musculaire a été beaucoup moins nette.

A partir du 20 janvier, un traitement à base d'huile iodée a été entrepris, à raison de deux injections intra-musculaires par semaine.

Le 2 février, on entreprend une nouvelle cure pénicillinée, poursuivie jusqu'au cinquième mois de la maladie, il y a alors quatre mois que l'enfant est hospitalisée.

Au cinquième mois de la maladie, les résultats sont très médiocres :

a) Le syndrome cutané s'est progressivement dissipé sans disparaître complètement (quelques éléments persistent encore sur

les membres, alors que les lésions de la face sont difficilement perceptibles).

b) Le syndrome musculaire, par contre, n'a subi que des améliorations légères. Certes, l'enfant s'assoit facilement dans son lit et reste debout une grande partie de la journée. Mais la marche se fait toujours sur la pointe des pieds. Les mollets, les adducteurs de la cuisse sont très contracturés, ainsi que les fléchisseurs des doigts, alors que les biceps semblent moins touchés.

c) L'enfant est plus enjouée et s'intéresse à son entourage.

d) Les réactions électriques et les perturbations chronaxiques sont demeurées inchangées le 16 février (HUMBERT).

e) La température ne se maintient normale que sous, ou plutôt, après pénicillinothérapie.

f) L'enfant a perdu trois kilogrammes pendant son hospitalisation.

g) La vitesse de sédimentation reste très accélérée.

h) La leucocytose sanguine ne s'est pas modifiée, elle atteint même 12.300.

Ainsi, après quatre mois de traitement, l'évolution subaiguë de cette dermatomyosite ne semble pas très favorable.

Elle quitte l'hôpital le 23 mars 1948.

Huit jours plus tard, elle est revue à la consultation; et la surprise est grande de voir l'enfant marcher normalement sans aucune gêne. La contracture a disparu. Par contre, l'érythrose faciale est plus marquée, avec sudation intense et l'on note encore la persistance de petits éléments au niveau de la partie postérieure de l'articulation des doigts.

La température est restée normale, elle mange bien et se comporte comme les autres enfants.

Cette évolution favorable s'est poursuivie au cours du séjour qu'elle a fait à la campagne.

Actuellement, notre fillette a quitté l'hôpital depuis six mois, elle ne garde aucune séquelle clinique de cette maladie.

*
**

Avant cette observation, plusieurs cas de dermatomyosites typiques ont été publiés, avec cette différence qu'il s'agissait de malades adultes. Afin de pouvoir mieux les comparer, nous allons résumer un cas remarquable publié en 1944 par SÉZARY-BOLGERT et qui a servi de sujet de thèse à SÉNÉCAL en 1946.

Il s'agissait d'une femme qui, après une exposition au soleil, a vu se développer brusquement des lésions cutanées érythémateuses, légèrement prurigineuses, à la face, au cou, à la face dorsale des mains. Les téguments étaient légèrement infiltrés.

La localisation de ces lésions a fait penser au début à une avitaminose PP, mais celle-ci, administrée à haute dose, s'avère inefficace.

Un mois plus tard, apparaissent des douleurs à type d'arthralgies, de myalgies dans les membres.

La limitation des mouvements s'accroît rapidement, clouant la malade au lit. L'amyotrophie est d'emblée importante.

Peu à peu, les lésions cutanées se modifient.

A la face, elles prennent un aspect atrophique, finement squameux et pigmentées par places. Symétriques, elles respectent le menton et se continuent avec les lésions cervicales.

Aux avant-bras, la peau épaisse a pris une allure psoriasiforme avec, par endroits, un réseau télangiectasique très marqué.

Sur le cuir chevelu siège un pityriasis avec dépilation diffuse.

Le début avait été marqué par un fébricule entre 37° et 38°2, qui a résisté au traitement sulfamidé.

La chute de poids a été impressionnante puisqu'elle a atteint neuf kilos en quelques semaines.

Enfin, il s'agissait d'une femme éthylique, hystérectomisée pour un cancer du corps utérin.

Les examens hématologiques ont montré une anémie très modérée à 3.800.000, avec une légère leucocytose à 13.800.

L'examen électrique a révélé une diminution d'amplitude des ondes électriques au niveau des territoires atteints.

Les biopsies cutanées pratiquées au niveau du cou montraient :

- une hyperkératose, avec atrophie épidermique considérable ;
- un derme papillaire œdémateux avec infiltrat histiocytaire assez discret.

La biopsie musculaire est encore plus évocatrice. Certaines fibres ont perdu leur striation transversale, d'autres encore plus atteintes montrent une dégénérescence complète avec, en certains points, une véritable nécrose. Des amas de cellules rondes entament les vaisseaux. Dans les territoires dégénérés, on note un commencement d'organisation fibreuse.

Au cours de son hospitalisation, l'amélioration a été très faible et passagère. Huit mois plus tard, cette femme mourait dans un état de cachexie avancée, après avoir présenté des abcès multiples.

*
**

Ces deux observations de dermatomyosite se superposent point à point.

Nous pourrions donc dresser un tableau clinique unique de cette maladie, sans présumer de l'âge des sujets atteints.

Cependant, il faut souligner déjà, et les statistiques parues dans tous les pays le confirmeront, que l'évolution finale est toute différente et nous apparaît plus favorable chez l'enfant.

ETUDE DE LA MALADIE

Cette observation réalise un tableau schématique de dermatomyosite.

Elle rassemble tous les signes mentionnés par les auteurs étrangers, surtout anglo-saxons (SENATOR, OPPENHEIM, SCHWERMANN) et français (DEGOS, SÉZARY, BOLGERT, SÉNÉCAL) et par l'école bordelaise.

Elle contribue donc à mettre en vue l'entité clinique de la dermatomyosite.

Les observations publiées en France sont peu nombreuses; les auteurs anglo-saxons en signalent plus souvent.

En 1939, SCHWERMANN ne relevait que 263 cas dans la littérature mondiale, encore que GUNTHER n'en reconnaissait que 97 cas indiscutables. Cette rareté donne plus de prix à la publication faite en 1940 par O'LEARY et WEISSMANN, puisqu'elle traite de quarante cas certains, observés à la clinique Mayo.

Mais là encore on ne retrouve qu'une observation de dermatomyosite chez un enfant de quatre ans. En 1945, Julien MARIE a rapporté un cas avec participation ganglionnaire, chez une fillette de sept ans, il a nommé cette association « adénodermatomyosite ».

On retrouve aussi une observation de JANICKE (1895), une de SCHULTZ (1898); en 1932, KARELITZ a publié un travail sur plusieurs cas particulièrement graves. En 1940, HAZEL et HULL publient deux cas avec

issue fatale (*South M. J.*, 809-818, août 1940). En 1946, une communication a été faite par l'hôpital Sainte Justine à Montréal.

Dans l'ensemble, la dermatomyosite reste exceptionnelle chez l'enfant. Sa symptomatologie diffère peu de celle de l'adulte, par contre, son pronostic serait plus favorable.

ETUDE CLINIQUE

Il est difficile d'attribuer une action prédisposante ou déclenchante à telle ou telle affection; car les antécédents des sujets atteints de dermatomyosite, s'ils sont souvent chargés, sont extrêmement variés.

Dans les observations publiées, on retrouve par exemple :

Sur quarante cas de O'LEARY et WEISSMANN

- onze fois des épisodes infectieux banaux;
- trois accouchements récents;
- dix tuberculeux pulmonaires, bronchectasiques, rhumatisants;
- un néoplasme du rectum avec métastase;
- dans cinq cas ils ne retrouvaient rien.

En 1941, DEGOS publie un cas après une scarlatine.

Dans l'observation de SÉZARY-BOLGERT-SÉNÉCAL, la malade avait subi une hystérectomie pour cancer du corps.

Dans le cas publié par MAURIAC (1939), la dermatomyosite est apparue au huitième mois d'allaitement, après un accouchement normal.

Notre petite malade avait fait récemment une primo-infection sévère.

LE DÉBUT est, lui aussi, variable. Tantôt ce sont des lésions cutanées qui intriguent d'abord les malades. Plus souvent peut-être, ce sont la contracture et les douleurs musculaires qui l'inquiètent.

Parfois c'est un épisode infectieux à type d'angine rouge subfébrile ou un trouble de l'état général, l'asthénie étant le plus fréquent, c'était le cas chez notre malade.

Plus ou moins rapidement, en général, après quelques semaines d'évolution, le tableau se complète; il sera dominé par deux grands ordres de signes :

Les signes cutanés;

Les signes musculaires.

L'atteinte cutanée est quasi constante, elle évolue sous l'aspect d'un exanthème chronique, prédominant sur les parties découvertes.

L'érythème facial est le plus caractéristique, il réalise un aspect en ailes de papillon, plus marqué sur le nez et les paupières inférieures.

La région cervicale peut-être intéressée, ainsi que les épaules en un large décolleté.

La face dorsale des mains et la région inguino-cru-rale sont souvent atteintes.

L'éruption s'étend moins volontiers aux membres, surtout aux jambes.

Les lésions sont le plus souvent bilatérales et symétriques.

Leur couleur va du rose tendre au rouge foncé, violacé.

Elles sont constituées par des éléments de tailles inégales. Sur la face et la partie inférieure de l'abdomen, c'est souvent un placard étendu, unique; sur les membres au contraire, ils sont plus nombreux, plus petits, séparés par des espaces de peau saine. Autour des articulations, ils sont parfois réduits à de petits éléments papuleux.

Cet érythème va de pair avec des troubles vasomoteurs, qui dessinent un fin réseau télangiectasique sur le fond érythémateux. Ces troubles se manifestent

parfois en dehors des éléments éruptifs, sous la forme d'une livédo, qui était particulièrement nette chez notre malade.

Au cours de l'évolution ou quelquefois d'emblée, les plaques se recouvrent de squames fines, sèches, diffuses, certaines prennent une teinte foncée, brunâtre.

De nombreuses observations mentionnent un prurit intense et une sudation profuse au niveau des lésions cutanées.

A la palpation, la peau est sèche, infiltrée par un œdème dur qui ne garde pas le godet. Il est particulièrement net sur le nez et les paupières inférieures, donnant à la face un aspect pseudo-myxœdémateux (MAURIAC). L'impression est celle d'un bloc formé par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Cet érythème est loin d'être toujours aussi caractéristique. Ainsi, sur le cuir chevelu, il revêt l'aspect d'un pityriasis avec dépilation diffuse (SÉZARY-SÉNÉCAL). Au niveau des articulations, les éléments rappellent souvent le psoriasis.

Au cours de l'évolution, les lésions cutanées peuvent se marquer de zones atrophiques analogues à celles du lupus érythémateux.

Sur la face dorsale des mains, elles peuvent revêtir un aspect pellagroïde.

L'atteinte des muqueuses est fréquemment signalée sous forme de stomatite et gingivite rouges ou pul-tacées.

L'importance des signes musculaires ne le cède en rien aux signes cutanés.

En effet, ils sont quasi-constants et, par les douleurs qui les accompagnent, ils inquiètent vite les malades.

Le début de ces troubles est en général assez insidieux. C'est d'abord une impression de fatigue à laquelle sont déjà, ou seront, rapidement associées des

douleurs à types d'arthralgies ou de myalgies. La contracture musculaire apparaît progressivement, ou parfois généralisée dès le début, elle conditionne l'importance de l'impotence fonctionnelle.

Les groupes musculaires ne sont pas tous également touchés, mais l'atteinte est le plus souvent bilatérale. Par raison de fréquence, les muscles lésés sont ceux des ceintures scapulaires et pelviennes, puis les muscles des bras, les abdominaux, les membres inférieurs.

Il n'est pas jusqu'aux petits muscles qui ne puissent être intéressés, ceux de la face, des yeux; ceux de la vie de relation enfin « langue, pharynx, intercostaux, diaphragme », l'atteinte de ces derniers serait un facteur de gravité. En effet, les cas publiés (dans lesquels ces lésions sont apparues) ont évolués rapidement vers la mort.

L'incontinence des sphincters rectal et vésical est exceptionnelle.

Dans tous les cas seuls, les muscles striés sont en cause.

Cette contracture bloque les articulations, déterminant une impotence fonctionnelle qui varie avec la localisation des lésions. Au maximum, les malades sont confinés au lit, incapables de s'asseoir, ils se roulent sur le côté, ne peuvent s'alimenter ni marcher.

La palpation de ces muscles donne au début une impression d'empâtement diffus; plus tard, ils deviennent denses, fermes, atteignant au maximum une consistance fibreuse.

L'amyotrophie est, dans l'ensemble, plus tardive dans son apparition; par contre, elle peut constituer une véritable fonte musculaire.

Contracture et amyotrophie entraînent des rétractions tendineuses parfois considérables et, par là, des déformations qui peuvent être définitives.

Tels sont les deux grands syndromes de la dermatomyosite. Il n'existe aucune règle quant à leur apparition dans le temps, de même il n'y a pas de rapport entre la localisation des lésions cutanées et musculaires.

L'examen de ces malades montre encore la constance de la fièvre, celle-ci est peu élevée, 37° à 38°, mais elle est tenace, irrégulière, marquant des clochers à l'occasion des poussées évolutives. Sa résistance aux diverses médications est remarquable.

L'asthénie et l'amaigrissement sont aussi à signaler; la perte de poids est rapide et se chiffre par kilos.

La vitesse de sédimentation est nettement augmentée.

On note une anémie modérée et une légère leucocytose.

Par ailleurs, l'atteinte des autres organes et les modifications du syndrome biologique sont minimales.

Les réflexes sont normaux (l'abolition du réflexe achilléen, signalée dans l'observation de SÉZARY-SÉNÉCAL, était imputable à une sciatique).

Des anesthésies ou paresthésies ont été signalées, mais elles ont régressé avec l'œdème, il s'agissait sans doute de troubles de compression et non d'une atteinte de la fibre nerveuse.

La spléno-hépatomégalie est très inconstante.

Les atteintes cardio-rénales sont exceptionnelles.

Diverses modifications des syndromes biologiques ont été rapportées, elles sont inconstantes et peu importantes.

« Hypoprotidémie totale, sans modification du rapport sérine-globuline.

Légère diminution de la réserve alcaline.

Hypercréatinémie avec hypercréatinémie.

Augmentation de l'acide lactique ».

De cette étude, il résulte donc que la dermatomyosite, en dehors de son double syndrome musculo-cutané, est le plus souvent une affection fébrile.

Cette atteinte est objectivée par deux ordres d'examen :

- l'examen électrique;
- les biopsies cutanées et musculaires.

— L'examen électrique est un test fidèle de l'atteinte musculaire.

Il montre :

une diminution d'amplitude des ondes électriques;

une augmentation considérable des chronaxies dans les territoires atteints (chez notre malade, les troubles de l'examen électrique ont disparu quand les muscles sont redevenus cliniquement normaux).

— Les biopsies cutanées donnent des résultats variables, selon le stade évolutif de la maladie.

Au niveau de l'épiderme, on note une hyperkératose, par squames épaisses, formées de cellules cornées sans noyau.

Le derme est le siège de lésions inflammatoires. Un œdème important le sépare de l'épiderme, les lésions sont faites d'infiltrats périvasculaires de cellules mononucléées (lymphocytes) et de cellules conjonctives à noyaux volumineux. Ces lésions touchent les glandes sudoripares et les filets nerveux. Elles s'enfoncent dans l'hypoderme le long des travées conjonctives.

Plus tard, apparaissent des zones de sclérose du derme superficiel.

— Les biopsies musculaires montrent les lésions principales et peut-être initiales. Les fibres musculaires sont profondément atteintes, avec perte de la striation (un des signes les plus constants pour SÉNÉCAL),

fragmentation des fibrilles par des infiltrats analogues aux précédents.

A un stade évolutif avancé, on note un commencement d'organisation fibreuse des territoires dégénérés.

L'EVOLUTION

L'évolution est variable suivant les cas.

Les formes aiguës (qui sont l'exception) sont rapidement mortelles. Elles débutent brutalement, avec une fièvre élevée, un prurit intense.

La grande majorité des cas, et c'est là un caractère de la maladie, évolue comme une affection subaiguë pendant des mois et des années, marquée par des poussées et de longues périodes de latence.

Au terme de cette longue évolution, la guérison peut survenir. Elle serait plus fréquente chez l'enfant; les auteurs américains O'LEARY et WEISMANN citent un cas mortel sur sept, alors que chez l'adulte la proportion serait de deux sur cinq. KARELITZ était plus pessimiste.

Mais, dans tous les cas, la guérison est lente et souvent incomplète.

Des séquelles musculaires importantes peuvent subsister avec des déformations définitives et une amyotrophie considérable.

Cependant, la *restitutio ad integrum* reste possible, c'est ce que nous avons pu constater chez notre malade.

Les lésions cutanées se modifient elles aussi de façons diverses. Parfois, elles gardent leur aspect initial et leur disparition se fait sans séquelles. Souvent, les éléments érythémateux s'indurent, s'atrophient, se pigmentent.

Dans l'ensemble, l'évolution de la dermatomyosite est incertaine, il est difficile de porter un pronostic. Si dans des cas assez nombreux la vie des malades n'est pas compromise dans l'immédiat, dans d'autres, au contraire, la mort peut survenir après quelques mois, par le fait d'une affection intercurrente (broncho-pneumonie, septicémie, myocardite).

La dermatomyosite ne réalise pas toujours le tableau schématique que nous avons décrit. Soit que l'un des signes domine les autres, soit que l'un soit absent, soit aussi qu'un autre organe soit touché. A ce sujet, il faut rappeler un cas rapporté par Julien MARIE le 2 février 1945, devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Semaine des Hôpitaux*, 28 mai 1945).

C'est celui d'une fillette de sept ans qui a présenté un syndrome cutanéomusculaire de dermatomyosite avec, en plus, une atteinte ganglionnaire correspondant aux territoires atteints.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic est difficile au début, alors que le tableau clinique est incomplet. Tour à tour, devant l'apparition des douleurs, de l'asthénie, de l'impotence fonctionnelle, seront évoqués une polynévrite, un rhumatisme articulaire, une maladie d'Addison, une asthénie post-infectieuse.

Chez un sujet jeune, l'accentuation progressive des troubles musculaires fait penser à une myopathie progressive, celle-ci a cependant pour elle un caractère familial qui n'est pas retrouvé dans la dermatomyosite.

Une affection parasitaire réalise un tableau clinique assez voisin, c'est la « trichinose ». Provoquée par l'absorption de viande de porc infesté, elle affecte souvent une allure d'épidémie familiale. Après des phénomènes de gastro-entérite, apparaissent des douleurs musculaires, elles sont plus vives au niveau des membres qui sont gonflés. L'atteinte des muscles cervicaux, oculaires, laryngés, intercostaux est fréquente.

Un œdème passager gagne la face, plus important au niveau des yeux. Les myalgies ne cessent de croître pendant deux à trois semaines pour s'atténuer ensuite.

L'hémogramme montre une éosinophilie importante.

La réaction de Bachman est positive.

Le diagnostic se pose surtout avec des affections dont la parenté avec la dermatomyosiet est indéniable et qu'avec elle on peut ranger dans le même cadre nosologique.

La poïkilodermatomyosite, décrite par PETGES et JACOBI, en 1908, se superpose point par point à la dermatomyosite.

Elle débute par des signes généraux plus ou moins accentués, avec un érythème de la face auquel s'associe rapidement de l'œdème.

Des douleurs articulaires et musculaires apparaissent, cependant que l'érythème évolue et l'on voit par places des lésions atrophiques, pigmentées, squameuses; parfois, on note l'existence de petites papules (GOUGEROT, ELIASHEFF).

Les muscles sont touchés, la contracture entraîne une impotence fonctionnelle marquée; la fonte musculaire est considérable et les rétractions tendineuses peuvent bloquer les articulations dont l'intégrité reste totale.

La biopsie cutanée montre une peau amincie avec hyperkératose, un œdème sépare derme et épiderme, infiltrant le derme en profondeur. De plus, il existe des amas cellulaires périvasculaires, faits d'histiocytes et de lymphocytes.

La biopsie musculaire est caractérisée par une dissociation des fibres musculaires par l'œdème; dégénérescence et fragmentation des fibrilles avec perte de la striation, réalisant au maximum des plages nécrotiques. Les vaisseaux sont entourés d'amas cellulaires, analogues à ceux déjà constatés dans les biopsies cutanées.

Nous ne retrouvons aucun signe dans cette étude qui permette de dissocier ces deux affections, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique.

Le lupus érythémateux subaigu a fait l'objet d'un rapport de SÉZARY et LE SOURD, en 1944. Ces auteurs n'ont pu trouver de critères absolus pour différencier les deux maladies. GOUGEROT a rapporté également six cas de lupus érythémateux myasthénique. Il faut signaler cependant que cette maladie touche de façon non négligeable les séreuses, les reins, le cœur, sans comporter un pronostic aussi sombre que le syndrome de Libman-Sachs.

Le syndrome de Libman-Sachs aurait, pour DEGOS, une analogie certaine avec la dermatomyosite. Mais son pronostic est régulièrement fatal, l'évolution est aiguë, fébrile, l'état général effondré, l'atteinte cardiaque est la règle, les autres viscères peuvent être touchés, c'est pourquoi LIAN, SIGUIER, SARRAZIN ont proposé de grouper ces cas sous le nom de lupo-érythémato-viscérites.

Ces affections présentent donc des signes cutanéomusculaires communs. Certains auteurs, comme SCHWERMANN, par des biopsies systématiques, ont prouvé l'existence de lésions musculaires microscopiques, alors qu'ils paraissaient cliniquement sains.

Il n'en reste pas moins que la dermatomyosite, dans sa forme habituelle subaiguë, constitue une entité propre, dont le pronostic est plus favorable que celui des affections voisines.

L'ETIOLOGIE

L'étiologie de cette affection a soulevé de nombreuses hypothèses.

Certains auteurs, s'appuyant sur le fait que les lésions cutanées débutent sur les surfaces exposées à la lumière, ont évoqué la possibilité d'une maladie par carence. Mais les traitements polyvitaminés, non seulement n'ont pas agi sur les lésions existantes, mais encore ont été impuissants à empêcher l'apparition de l'érythème sur des régions intactes avant le traitement.

L'hypothèse d'une intoxication endogène a séduit des médecins, qui avaient observé des cas de dermatomyosite, chez des sujets cancéreux. BORHMAN et FORMAN ont même insisté sur la nécessité de rechercher systématiquement le cancer chez tout sujet atteint de dermatomyosite.

Cette théorie semble de peu de poids quand on constate que le cancer n'est retrouvé qu'une fois sur vingt environ.

L'origine endocrinienne de la dermatomyosite a été émise; on sait, en effet, que certaines formes cliniques réalisent des tableaux évocateurs d'insuffisance thyroïdienne et surrénales. Mais, actuellement, ces théories sont délaissées et la plupart des auteurs se rallient à l'hypothèse d'une maladie infectieuse.

En faveur de celle-ci, il y a l'épisode infectieux initial, l'allure évolutive, avec ses poussées marquées par

un clocher thermique, la possibilité de petites épidémies estivales.

Pour confirmer les données cliniques, des recherches nombreuses ont été effectuées pour isoler un germe. Jusqu'à présent, aucun microbe spécifique n'a pu être retenu.

ROSENOW, dans des cultures de tissu musculaire, a retrouvé à trois reprises un diplostreptocoque.

Helmuth MULLER a pu déterminer la présence de petites formations brillantes dans les préparations de fragments musculaires.

L'inoculation dans le testicule d'un lapin provoquait, une semaine plus tard, une orchite, transmissible à d'autres lapins par le même procédé.

O'LEARY et WEISMAN, par hémocultures ou cultures de broyats musculaires, ont retrouvé à plusieurs reprises du streptocoque seul ou en association. En injectant les germes isolés par ces moyens et le streptocoque trouvé dans le nasopharynx de six malades, ils ont obtenu des lésions musculaires hémorragiques multiples.

Ces résultats n'autorisent pas à conclure à l'origine streptococcique de la maladie, dans trop de cas, en effet, on ne retrouve rien. De plus, l'administration de traitements intensifs par la pénicilline a essuyé des échecs nombreux et, dans peu de cas, son action a été spectaculaire.

La nature de cette affection reste donc encore obscure, la plupart des auteurs pensent cependant qu'il s'agit d'un virus filtrant spécifique.

LE TRAITEMENT

Le traitement de la dermatomyosite est décevant dans l'ensemble, comme la plupart des affections subaiguës, elle réagit mal aux médications.

Aussi, les traitements institués puis délaissés tour à tour, sont-ils légions. Nous citerons le salicylate de soude « per os » et intra-veineux, les vitamines PP, B, C; la pyrothérapie, la radiothérapie, la diathermie, tous se sont montrés d'une égale inefficacité.

Il faut retenir deux médicaments, l'huile iodée, la pénicilline.

Les injections d'huile iodée sont reconnues pour leurs bons effets par de nombreux auteurs. DEGOS rapporte un cas d'amélioration rapide d'une dermatomyosite succédant à une scarlatine (Société Dermatologique, 11 juillet 1941); puis un autre cas en 1947 (DEGOS, LORTAT, JACOB et RYCKWAERT — Société Dermatologique, 12 juin 1947).

GOCHAT rapporte un cas de poïkilodermatomyosite remarquablement amélioré par le même traitement (Société Dermatologique, 3 mars 1944).

La pénicilline, utilisée à haute dose, pendant longtemps, a donné d'excellents résultats à GOUGEROT, LE SOURD, SÉNÉCAL, dans le traitement du lupus érythémateux myasthénique (Société Dermatologique, 8 juillet 1946, p. 193).

Dans notre observation, la pénicilline a agi de façon indiscutable, quoique peu spectaculaire sur la courbe thermique.

CONCLUSIONS

La dermatomyosite subaiguë, telle que nous l'avons vue chez notre malade, reste d'une extrême rareté à cet âge.

Elle réalise chez les enfants un tableau clinique comparable à celui de l'adulte.

Le pronostic semble par contre bien différent. Notre observation vient à l'appui des résultats publiés par les auteurs anglo-saxons « qui signalent un cas mortel sur sept chez l'enfant, quand ils observent deux sur cinq chez l'adulte » pour confirmer l'évolution plus favorable de cette maladie chez les sujets jeunes.

Cette appréciation ne saurait pourtant être définitive et d'autres observations de dermatomyosites subaiguës infantiles devront être publiées, avant que l'on puisse conclure avec certitude.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse :

MOREAU

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALTHOFF et EGER. — *Deutsche Arch. für Klin. Med.*, 3 février 1943, t. 190, p. 134-135.
- ANDERSON HENDRY. — *Lancet*, I, 80, 1939.
- BAMBER. — *British Journal of D. and S.*, 1936, 48, 648.
- BEHRMAN et FORMAN. — *Brit. Journal of D. and S.*, 1939, p. 528.
- BEZECNY. — *Arch. für Derm.*, 1934, p. 171-223.
- BERGOUIGNAN. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, juin 1945, p. 337.
- BLUMENTHAL et PINKERS. — *Arch. of D. and S.*, 1938, p. 307.
- BONNET. — *Gazette des Hôpitaux*, 14 août 1900. Revue critique sur la dermatomyosite aiguë.
- BOWMANN et CLARK. — *Arch. Derm. et Syph.*, 1927, 15, 583.
- BROCK. — *Arch. Derm. et Syph.*, 1934, 2, 227-240.
- CALATAYUD SILVENIO GULLEGO. — *Med. Esp.*, mars 1943, p. 336-338; d'après *J. Margarat Annales Der. S.*, 1944, p. 162.
- Conférence Dermatologique de Missipi Vally. — 13 sept. 1936. *Arch. of D. and S.*, 1936, p. 984.
- CORNBLECT (Th.). — *Arch. of D. and S.*, 1937, p. 647.
- DOWLING. — *British J. of D. and S.*, 1936, 48, 380; novembre 1938, p. 617.
- DOWLING and GRIFFITHS. — *Lancet*, 1939, I, 1424.
- EVANS. — *British Journal of D. and S.*, 1937, 49, 122.

- DEGOS. — *Soc. Derm.*, 11 juillet 1941. Dermatomyosite succédant à une scarlatine. Amélioration rapide par injections d'huile iodée.
- DEGOS, LORTAT, JACOB et RYKWAERT. — Dermatomyosite guérie par injections d'huile iodée. *Soc. Derm.*, 12 juin 1947.
- FAHR. — *Arch. für Derm.*, 1921, 130, 1.
- FOUCART. — *Thèse*, Paris, 1907.
- FRANÇOIS. — *Annales Derm. et Syph.*, septembre-octobre 1944, p. 254.
- FRIEDMAN. — *Derm. Med. J.*, 1926, 23, 6.
- GOCHAT (Toulouse). — *Soc. Derm.*, 3 mars 1944. Efficacité remarquable du traitement iodé dans un cas de poikilodermatomyosite circonscrite chez un enfant de dix ans.
- GORDON HUGH. — *The British Jour. of D. and S.*, 1937-1939, p. 83.
- GOTTRON. — *Congrès Internationaux de Dermatologie*, Copenhague, 1930. *Derm. Syph.*, 1931, 61, 145.
- *Zintel Hanth.*, 1941, 66, n° 6. *Congrès de Copenhague*, 1930.
- GOUGEROT et ELIASHEFF. — *Arch. Derm. et S.*, 1929, 1, 137.
- GOUGEROT. — *Bul. Soc. Française D. et S.*, 1939, p. 1674.
- *Presse Médicale*, 1894. La polyomyosite.
- LESONIS. — *Thèse*, Paris, 1944. Lupus érythémateux.
- LICUR, FRED, SIGURER, SARRAZIN. — Lupo-érythémato malignes. *S. des H. P.*, 21 août 1947.
- MAURIAC, BERGOUIGNAN, LÉGER. — *J. de Méd. de Bordeaux*, n° 3 et 4, 15 février 1944.
- MARNIESCO, DRAGANESCO et FACON. — *Ann. Méd.*, 1931, p. 145.
- MÉRY et TERRIEN. — *Sté Médicale des H. de Paris*, 1904, p. 1115.
- MILIAN. — *Bulletin Sté Française D. et S.*, 1936, p. 75, 194 : p. 522.
- MULLER. — *Wien. Klin.*, 1911, p. 475.
- *Klin. Woch.*, 1942, n° 38, p. 841.

- NICOLAN. — *Bull. Sté Fr. D.*, Strasbourg, mai 1928, p. 823.
- OLIVER. — *Arch. Derm. et S.*, 1926, p. 381.
- OPPENHEIM. — *Berl. Klin. Woch.*, 1903, p. 381.
- ORORSBY. — *J. of Cutaneous Disease*, 1917, p. 42.
- O'LEARY et WEISMAN. — *Dermatomyosites. Arch. of Dermat.*, juin 1940, n° 6, p. 1001-1019.
- PETGES (G.) et CLEJECT. — *Ann. D. et S.*, 4^e série, 1906, p. 330-368 ; 1908, p. 580.
- PETGES, MOUGNEAU, LECOULANT et DEBAS. — *Bull. Sté. Fr. Derm.*, 1926, 36, p. 817-823.
- PETGES (A.). — *Thèse*, Bordeaux, 1930.
- PETGES (G.) et PETGES (A.). — *Ann. D. et S.*, 1930, p. 441.
- POTAIN. — *Bull. S. M. H. P.*, 1875, p. 314.
- SCHAFER et STOKES (Sh.). — *Arch. of D. et S.*, 1937.
- SCHUERMANN. — *Arch. für D. and Syph.*, 20 février 1939, vol. 178, p. 414-468.
- SEMON. — *British J. of D. and S.*, 1937, p. 120.
- SENATOR. — *Deutsche Med. Woch.*, 1888, 933.
- SÉNÉCAL. — *Thèse*, Paris, 1946.
- SÉZARY, GALLERAT et LESOURD. — *Bull. S. F. D. et S.*, 1941, p. 195.
- SÉZARY, BOLGERT et SÉNÉCAL. — *Bull. S. F. D. et S.*, 11 mai 1944.
- SÉZARY et DEPIERRE. — *Bull. S. F. D. et S.*, 1941, p. 521.
- SÉZARY, LESOURD, SÉNÉCAL. — *Bull. S. F. D. et S.*, juillet 1944, p. 115.
- SPARH. — *Derm. Wochenschrift*, vol. 112, 5 avril 1941, p. 277-278.
- STUCHCY. — *The British of Derm. and S.*, 1935, p. 85.
- TALBOTT, GALL, GONSALACER, CAMBS. — *Arch. Int. Méd.*, 1939, 63, 4, 76.
- TEMPLETON. — *Arch. of Derm. and S.*, 1939, p. 1070.

TOURAINÉ, LEPAGNALLE et GAULIER. — *S. F. D. et S.*, 1936.

TOURAINÉ, GALE, SOULIGNAC. — *Arch. de D. et S.*, 1937, p. 761-841.

UNVERRICHT. — *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1887, p. 533.

— *Deutsche Med. Woch.*, 1891, p. 41.

WAGNER. — *Arch. für Heil.*, p. 282.

WAGHUE. — *Deutsche Arch. Klin. Med.*, 1886-1887, p. 241.

WITTE. — *British J. of D. and S.*, 1936, 48, 509.

WOLF. — *Ann. J. D.*, 1936, p. 235.

— *Arch. of D. and S.*, p. 717.

ZEISLER (D. et Sci.). — *Arch. of Derm.*, 1937, n° 36, p. 225.

ZOON. — D. et poikilodermie de Jacobi avec modification des muscles. *Arch. für Dermat.*, 1935, v. 171, p. 238.